

Доц. П. В. Каймаков

К вопросу о взаимосвязи между ретракцией кровяного сгустка, содержанием кальция в сыворотке крови и количеством тромбоцитов у больных пироплазмозом лошадей¹

Из кафедры патологии и терапии КГВИ (зав. каф. доктор вет. наук проф. В. Г. Чагин)

Исследование проводилось у 12 больных пироплазмозом лошадей, из них 11 экспериментально зараженных и 1 естественно больная. 9 лошадей (в том числе 7 жеребят), экспериментально зараженных, исследовались систематически: до заражения — для установления нормальных цифр Са, тромбоцитов и И. Р. (индекс ретракции) и затем после заражения.

Методика исследования

Содержание Са в сыворотке крови определялось по методу де-Ваарда.

Количество тромбоцитов подсчитывалось в мазке крови методом Фолио на 1000 эритроцитов и путем пересчета определялось абсолютное количество тромбоцитов в 1 мм³ крови.

Исследование крови проводилось по общепринятой в гематологии методике.

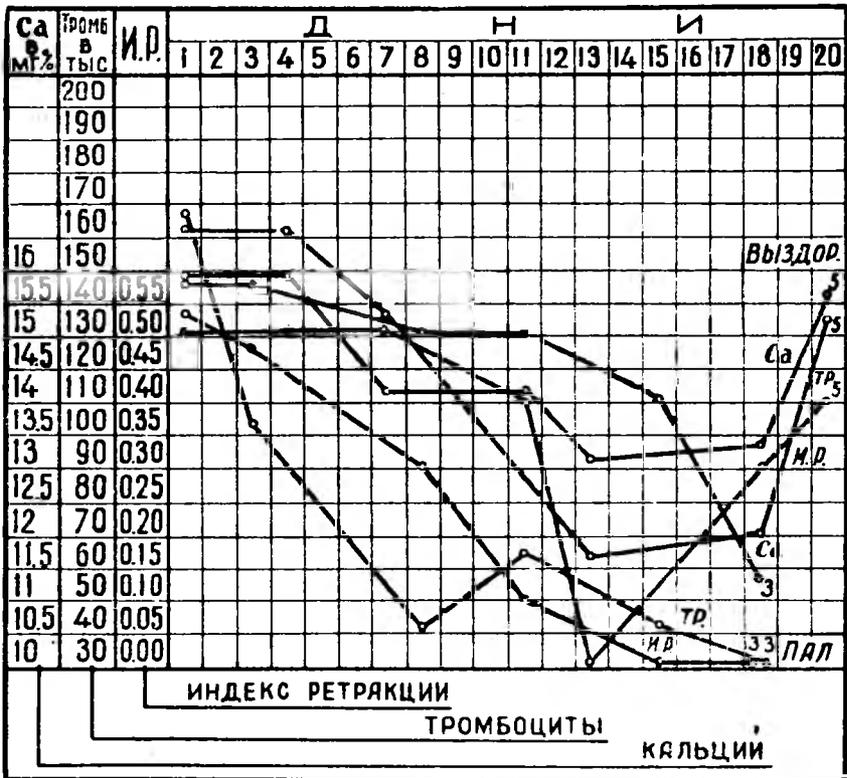
Результаты исследования представляются в следующей таблице (в средних числах).

Название болезни	Количество лошадей	Са в мг ⁰ /о	Количество тромбоцитов		Индекс ретракции	Hb	Эритроцитов (в тыс.)	Лейкоцитов
			на 1000 эр.	Абсол.				
Пироплазмоз	12	12,3	12	59466	0	50	6342	6989

¹ Доложено на научной конференции при КГВИ 27/II-1950 г.

Анализируя данные исследования, находим, что как содержание кальция в сыворотке крови, так и количество тромбоцитов, как правило, снижаются в инкубационном периоде (с 5—8 дня после заражения). Самые низкие цифры кальция и тромбоцитов получаются в период резко выраженной клиники. Необходимо отметить, что Са снижается не так резко, как тромбоциты. В то время, как снижение Са выражается от 1,4 до 4,6 мг%, снижение тромбоцитов доходит до 30240 при норме 197236.

Параллельно снижению содержания кальция и количества тромбоцитов снижается и И. Р. кровяного сгустка. В разгаре заболевания наступает полная ирртрактивность сгустка.



Колебания кальция, тромбоцитов и индекса ретракции у больных пироплазмозом лошадей.

Проф. Чеботарев, исследуя количество тромбоцитов, количественные изменения кальция в сыворотке крови и изменения ретракции кровяного сгустка при пироплазмозе лошадей, указывает, что на высоте заболевания как у экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей, так и естественно больных, имеется гипокальцемиа. Им отмечается значительное уменьшение количества тромбоцитов и ослабление ретракции кровяного сгустка. Степень снижения ретракции соответствует степени тяжести заболевания.

Таким образом, полученные нами данные не расходятся с данными проф. Чеботарева.

Кроме систематически исследованных 9 лошадей, нами исследован кальций, тромбоциты и ретракция кровяного сгустка однократно от 2 лошадей, также экспериментально зараженных пироплазмозом и от 1 лошади, естественно заболевшей. Исследования проведены в период ясно выраженной клинической картины. Получены совершенно идентичные результаты, т. е. снижение кальция, тромбоцитов и полная ирретрактильность кровяного сгустка.

Большинство авторов считает, что ретракция зависит от количества тромбоцитов, хотя не исключается влияние на ретракцию и концентрации солей, точнее кальция в сыворотке крови. Кроме того, некоторые авторы приписывают участие в ретракции какого-то специфического фермента (гипотетического). Таким образом, до настоящего времени вопрос о ретракции кровяного сгустка остается невыясненным.

Ретракцией называется способность кровяного сгустка после свертывания крови сокращаться и отжимать сыворотку.

Следовательно, этот феномен безусловно должен быть тесно связан со свертыванием крови.

По проф. М. И. А р и н к и н у: «До сих пор нет каких-либо строго определенных научно-обоснованных выводов, разъясняющих всю сущность этого важного биологического процесса (свертывания крови). Вернее всего предположить, что весь процесс свертывания есть чисто физико-химический процесс».

Как указывает проф. П. И. А с т а н и н, проблема свертывания крови до сих пор еще в полной мере не изучена и продолжает быть предметом исследования как с теоретической, так и с практической точек зрения. Свертывание крови, по А с т а н и н у, зависит от многих ингредиентов и тканевых элементов. Важнейшими из них автор считает: тромбопластин, содержащийся в кровяных пластинках.

Тромбокиназа — распространена во всех тканях и не образуется кровяными пластинками.

Протромбин. Он является белковым веществом, растворимым в воде. Протромбин синтезируется в печени только в присутствии витамина «К». Протромбин поступает в кровь из печени, чем, повидимому, объясняется наибольшая быстрота свертывания крови из печеночных вен. Протромбин, под влиянием ионов Са и тромбопластина, переходит в тромбин, который переводит фибриноген крови в фибрин.

Такова в общих чертах схема свертывания крови (по проф. А с т а н и н у).

У здоровых людей кровь свертывается через 13—14 секунд, что соответствует 100% протромбина в крови.

За последнее время в медицинской литературе очень много работ посвящено вопросу уровня протромбина крови, как показателю функциональной способности печени.

П. И. Ф е д о р о в а нашла, что при токсических гепатитах с асцитом имеется понижение уровня протромбина в крови; наблюдается параллелизм между тяжестью процесса и содержанием протромбина в крови. Уровень протромбина является, следовательно, показателем функциональной способности печеночных клеток.

Б о р о в с к а я и Р о в и н с к а я указывают, что гипопротромбинемия наблюдается при расстройствах кишечного тракта и других расстройствах организма.

Проф. Р. И. Л е п с к а я и А б р а ж е е в а сообщают, что понижение концентрации протромбина при острых и хронических заболеваниях печеночной паренхимы может служить одним из указаний на степень функциональной недостаточности печени.

Проф. Б. Б. К о г а н и Е. В. Ч е р н ы ш е в а также указывают, что при заболеваниях печени имеется снижение протромбинового индекса.

Мирославская и Андреев связывают уровень протромбина в крови с заболеванием печени.

Как указывает Б. А. Кудряшов и сотрудники, синтез протромбина в организме находится под контролем витамина «К». Недостаток этого витамина приводит к снижению уровня содержания протромбина в крови, вследствие чего нарушается нормальная способность крови к свертыванию. Усвоение витамина «К» в кишечнике происходит только при наличии достаточной продукции желчи.

Н. Рожанский по вопросу изменения сократимости сгустка крови указывает, что усиление сократимости зависит от количества бляшковой и тканевой тромбокиназы: изменение сократимости в ту или другую сторону зависит от изменения солевого состава плазмы, а уменьшение отхода сыворотки (ретракция) получается под влиянием причин, уменьшающих свертываемость крови.

Л. Н. Попова, исследуя прочность кровяного сгустка на разрыв, предполагает, что сравнительно малая прочность кровяного сгустка, у 5 исследованных ею больных, зависела от изменений со стороны печени. В случаях, где произведено вскрытие, обнаружена дегенерация печени.

Относительно свертывания крови у лошадей имеется работа А. П. Прокофьева. Автор устанавливал скорость свертывания в аппарате Ситковского-Егорова. У здоровых лошадей свертывание заканчивалось в течение 5—30 минут, у больных инфекционной анемией лошадей свертывание замедлялось до 3 часов.

Из 35 обследованных лошадей замедление свертывания крови автор наблюдал у 24.

Хомутов (цит. по Прокофьеву) также наблюдал у лошадей, больных инфекционной анемией, замедление свертывания крови от 1 до 3 часов.

«Печень занимает место барьера между желудочно-кишечным трактом и всем остальным организмом и уже это одно ставит ее в исключительное положение» (К. Р. Викторова). Печень во многом определяет обмен веществ, иначе говоря, печень обладает многими и разнообразными функциями. Одной из многочисленных функций печени является и образование протромбина.

Чаще всего нарушение функций печени вызывается инфекциями и интоксикациями.

Мехтиев, исследуя больных пироплазмозом и нутталлиозом лошадей, указывает, что при этих заболеваниях наблюдается функциональное поражение печени.

Первоначальное функциональное поражение печени при гемоспоридиозах является часто обратимым процессом. В случае несвоевременной терапии и ее безуспешности начавшееся поражение печени углубляется и принимает необратимый процесс.

Приведенные выше литературные данные дают возможность увязать ослабление ретракции кровяного сгустка или полную его ирретрактильность с нарушением протромбинообразовательной функции печени. Очень наглядно это проявляется при пироплазмозе.

Как указано в начале анализа собственных исследований, при пироплазмозе снижение кальция в сыворотке крови и уменьшение количества тромбоцитов идет параллельно развитию процесса, давая лишь в инкубационном периоде некоторые колебания.

То же наблюдается и с ретракцией кровяного сгустка. В начале процесса ретракция ослабляется, на высоте развития процесса наступает полная ирретрактильность кровяного сгустка.

Таким образом, нормально ретракция кровяного сгустка, видимо, наступает при наличии в крови нормального количества трех ингредиентов: Са, тромбоцитов и протромбина.

После выздоровления животного кальций, тромбоциты и ретракция дают нормальные цифры, на что указывает в своей работе и проф. Чеботарев.

Чем объяснить причину гипокальцемии?

Как отмечает проф. Чеботарев, о причинах гипокальцемии при пироплазмозе можно высказать лишь некоторые предположения.

Возможно, что здесь имеется уменьшенная всасываемость солей кальция стенками кишечника. Это зависит и от плохого аппетита больных и, кроме того, при известных расстройствах желудочно-кишечного тракта почти вся принятая известь может выделиться кишечником не всосавшись, т. е. совершенно минуя кровь (Розен).

При пироплазмозе имеется и понижение щелочного резерва, а ацидоз всегда сопровождается усиленным выделением кальция из организма.

Гипокальцемия ведет к уменьшению свертываемости крови и далее к порозности сосудов, а отсюда не исключена возможность отеков, поэтому при пироплазмозе будет показано введение солей кальция.

Колебания тромбоцитов с тенденцией к уменьшению их числа при брюшном тифе у людей, как указывают Межебовский и Иоаннесиан, является выражением токсикоза костного мозга.

При пироплазмозе (М. В. Лукашев) также можно указать на токсикоз костного мозга с нарушением костномозгового кровообращения, а отсюда, повидимому, и нарушение тромбоцитобразования.

Таким образом, анализируя полученные данные собственных исследований, а также основываясь на литературных источниках, приведенных в работе, можно сделать следующие выводы:

1. При пироплазмозе лошадей содержание кальция в сыворотке крови и количество тромбоцитов снижаются в инкубационном периоде.

2. Самые низкие цифры кальция и тромбоцитов получаются в период наивысшего развития заболевания.

3. Параллельно снижению содержания кальция в сыворотке крови и количества тромбоцитов снижается и ретракция кровяного сгустка.

На высоте заболевания наступает полная ирретрактильность кровяного сгустка.

4. Феномен ретракции, повидимому, зависит не только от содержания кальция в сыворотке крови и количества тромбоцитов, но также и от протромбинообразовательной функции печени.

5. Отсутствие ретракции кровяного сгустка (ирретрактильность) указывает на тяжелое состояние больной пироплазмозом лошади.

6. Ретракция кровяного сгустка может быть использована как подсобный, дополнительный метод при диагностике пироплазмоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринкин М. И. Клиника болезней крови и кроветворных органов. Изд. 1928 г.
 2. Астанин П. П. Современные теории свертывания крови и клинико-диагностическое значение протромбинового показателя. Тезисы докладов каф. физиологии, биохимии и фармакологии З. В. И. СССР. Татгосиздат, 1948.
 3. Боровская Д. И. и Ровинская С. Д. К методике определения протромбина крови. Клин. медиц. т. XXVI, № 4, 1948.
 4. Викторов К. Р. Физиология домашних животных. Учебник изд. 1936 г.
 5. Коган Б. Б. и Чернышева Е. В. К вопросу об уровне протромбина крови, как показателе функции печени. Клинич. медицина, т. XXVII, № 8, 1949.
 6. Лепская Р. И. и Абражеева Н. С. Гиповитаминоз «К» при внутренних болезнях. Казанский медицинский сборник, 1947.
 7. Лукашев М. В. Изменение костного мозга при пироплазмозе лошадей. Рукопись, 1949.
 8. Милославская А. М. и Андреев. Гипопротромбинемия и вит. «К» в клинике внутренних болезней. Клин. медиц. т. XXVII, № 8, 1949.
 9. Кудряшев Б. Я. с сотрудн. Действие вит. «К» на концентрацию протромбина в крови. Бюлл. exper. биологии и медицины, 2, т. XIII, вып. 2, 1941.
 10. Попова Л. Н. Сравнительная оценка прочности кров. сгустка на разрыв, стабильности коллоидов крови и РОЭ. Клин. медиц. т. XXVI, № 8, 1948.
 11. Прокофьев А. П. Физические свойства крови при ИНАН. Сов. Ветер. № 8—9, 1938.
 12. Рожанский Н. О поверхностных силах сыворотки в связи с сокращением кровяного сгустка. Русск. физиолог. журнал им. Сеченова, т. XI, 1936, стр. 509.
 13. Розен Л. Л. Кальцитерапия туберкулеза. Изд. 1923 г., стр. 43, 82.
 14. Федорова П. И. О витамине «К» и протромбине при токсических гепатитах с асцитом. Клин. мед., т. XXVII, № 4, 1948.
 15. Чеботарев Р. С. Изменение крови при пироплазмозе лошадей. Сборник и трудов Львовского вет. ин-та, т. I, вып. I, 1947.
 16. Мехтеев М. А. Значение определения функционального состояния печени при лечении различных заболеваний сельскохоз. животных. Автореферат диссертации, Московская вет. акад., 1949.
 17. Межебовский и Иоаннесиан. О кровяных пластинках и патогенезе геморрагического диатеза при брюшном тифе. Клинич. медиц., т. VII, № 13, 1929.
-